TITRES ET TRAVAUX

DU

Dr CH. DUBOIS

PARIS
IMPRIMERIE DE LA COUR D'APPEL
L. MARETHEUX, Directeur
1, RUE CASSETTE, 1
1907



TITRES SCIENTIFIQUES

1892. — Lauréat de la Faculté de Médecine de Lille (Mention honorable).
Chargé des fonctions d'aide Préparateur de Physiologie.

1893. — Externe des hôpitaux.

1895. — Lauréat de la Faculté de Médecine (Mention honorable).

1896. — Interne des hôpitaux.

1898. — Lauréat de la Faculté de Médecine (Prix de la Société des anciens Élèves et Amis de l'Université de Lille).

1899. — Moniteur des Travaux pratiques de Physiologie.
Interne lauréat (Prix de l'Association des Internes et anciens Internes des hôpitaux de Lille, section de médecine).

1900. — Docteur en Médecine.
Lauréat de la Faculté de Médecine (Deuxième prix de Thèses : médaille d'argent).

1903. — Membre de la Société centrale de Médecine du département du Nord.

1904. — Certificat de Physiologie générale. (Faculté des Sciences de Paris).
Admissible aux épreuves définitives du concours d'agrégation de Physiologie.

ENSEIGNEMENT

Démonstrations pratiques au Laboratoire des Travaux pratiques de Physiologie (1899, 1900, 1901, 1902, 1903, 1904, 1905, 1906).

Conférences de Physiologie aux élèves candidats à l'École du Service de santé militaire de Lyon (1903, 1904, 1905, 1906).

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

1. — **Contribution à l'étude de la pathogénie de l'ictère par résorption.** (Mémoire couronné par la Faculté. Prix de l'Association des Anciens Élèves et Amis de l'Université de Lille, 1898. — *Echo médical du Nord*, n° 41, 9 octobre 1898.

2. — **Sur le mécanisme des vaso-dilatations.** (Mémoire inédit, couronné par l'Association des Internes et Anciens Internes des hôpitaux de Lille, 1899). — Analyse de ce mémoire par M. le Dr Colas dans le *Bulletin de l'Association*, 1899.

3. — **De l'action des anesthésiques sur les réflexes ganglionnaires.** *Thèse de doctorat en Médecine*, Lille, juillet 1900, 42 pages.

4. — **De l'action des acides et du chloral sur la sécrétion biliaire** (d'après les expériences de M. Ch. Dubois); note de M. le professeur Wertheimer. — *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 28 février 1903, t. LV, p. 286.

5. — **Influence sur la sécrétion biliaire des injections d'acide chlorhydrique dans l'intestin.** — *Bulletins de la Société centrale de Médecine du département du Nord*, année 1903, p. 86.

6. — **Influence sur la sécrétion biliaire des injections d'acide chlorhydrique dans l'intestin.** — *Echo médical du Nord*, 12 avril 1903, n° 15, p. 173.

7. — **Influence du chloral sur la sécrétion biliaire.** — *Echo médical du Nord*, 25 octobre 1903, n° 43, p. 483.

8. — **Des effets antagonistes de l'atropine et de la physostigmine sur la sécrétion pancréatique.** (En collaboration avec M. le professeur Wertheimer). — *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 6 février 1904, t. LVI, p. 195.

9. — **Action de l'adrénaline et de l'anagyrine sur la circulation des muqueuses linguale et bucco-labiale.** — *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 27 février 1904, t. LVI, p. 355.

10. — **Les changements de la coloration de la muqueuse linguale comme indicateur du mécanisme d'action des agents vaso-constricteurs.** — *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 26 mars 1904, t. LVI, p. 562.

11. — **De l'action de la glycérine sur les fonctions du foie.** — *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 4 novembre 1905, t. LIX, p. 376.

12. — **Deux cas d'hyperthermie dépassant 42 degrés, au cours d'accès de fièvre urineuse. Guérison.** — *Écho Médical du Nord*, 25 février 1906, n° 8, p. 74.

13. — **Sur le ralentissement initial du cours de la lymphe à la suite d'injections salines hypertoniques.** — *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 24 mars 1906, t. LX, p. 566.

14. — **Sur le ralentissement initial du cours de la lymphe à la suite d'injection salines hypertoniques** (deuxième note). — *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 28 juillet 1906, t. LXI, p. 220.

15. — **Sur le ralentissement initial du cours de la lymphe à la suite d'injections salines hypertoniques.** — *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 15 janvier 1907, n° 1, p. 24.

16. — **Un cas de rein unique. (Fusion des deux reins à droite de la colonne vertébrale.).** — *Écho Médical du Nord*, 6 janvier 1907, n° 1, p. 5.

17. — **Sur les voies centrifuges du réflexe dilatateur de la pupille** (en collaboration avec M. le Dr F. Castelain). — *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 1907, t. LXII, p. 716.

18. — **Contribution à l'étude de l'innervation motrice de l'iris** (en collaboration avec M. le Dr F. Castelain). — *Archives d'Ophtalmologie*, mai 1907, t. XXVII, n° 5, p. 310.

19. — **Sur l'action diurétique de la réfrigération de la peau chez l'homme** (en collaboration avec M. P. Butruille, interne des hôpitaux). — *Écho Médical du Nord*, 2 juin 1907, n° 22 (sous presse).

20. — **Sur un fait relatif à la régénération des nerfs** (en collaboration avec M. le professeur WERTHEIMER). — *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 8 décembre 1906, t. LXI, p. 569.

21. — **Sur la suture du nerf lingual et du nerf hypoglosse** (en collaboration avec M. le professeur WERTHEIMER). — *Archives Internationales de Physiologie*, vol. V, fasc. I (sous presse).

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

I. — DIGESTION

De l'action dss acides et du chloral sur la sécrétion biliaire (d'après les expériences de M. Ch. Dubois); note présentée à la Société de Biologie, par M. le professeur Wertheimer. — *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 28 février 1903. t. LV, p. 286.

Influence sur la sécrétion biliaire des injections d'acide chlorhydrique dans l'intestin. — *Bulletin des séances de la Société centrale de Médecine du département du Nord*, 1903.

Influence sur la sécrétion biliaire des injections d'acide chlorhydrique dans l'intestin. — *Écho médical du Nord*, n° 15, 12 avril 1903.

A la suite des travaux qui ont montré l'action des injections d'acide chlorhydrique dans le duodénum sur la sécrétion pancréatique, nous nous sommes proposé de rechercher l'action dé ces mêmes injections sur la sécrétion biliaire : c'est le résultat de nos expériences que nous rapportons dans ce mémoire.

Dans une première partie, nous examinons d'abord si l'acide chlorhydrique agit vraiment sur la bile. Le thème des expériences faites dans ce but est le suivant : chez un chien on fait une incision de la ligne blanche immédiatement au-dessous de l'appendice xyphoïde; on va à la recherche du canal cystique sur lequel on place une ligature, puis du canal cholédoque, dans lequel on introduit une canule en verre. On recueille la bile de dix en dix minutes, pendant un certain temps ; on injecte dans le duodénum 10 centimètres cubes d'une solution d'acide chlorhy-

drique à 5 p. 1000, et on recueille enfin la bile de dix en dix minutes après l'injection.

La conclusion de cette première partie de notre mémoire est que les injections d'acide chlorhydrique dans le duodénum accélèrent la sécrétion biliaire comme elles accélèrent la sécrétion pancréatique : sur six expériences (nous en rapportons trois en détail), nous avons, en effet, obtenu cinq fois un résultat positif.

Dans une deuxième partie, nous étudions l'action comparée des injections d'acide chlorhydrique dans les divers segments de l'intestin grêle, et plus particulièrement dans le duodénum ou le jéjunum d'une part (l'action est la même dans ces deux segments) et d'autre part dans l'iléon.

Dans huit expériences, nous n'avons jamais obtenu d'accélération de la sécrétion biliaire après injection dans l'iléon, alors que l'injection dans le duodénum ou le jéjunum donnait une accélération particulièrement remarquable dans quatre de ces expériences.

Nous concluons de là que :

L'action des injections d'acide chlorhydrique dans l'intestin n'est pas due à l'absorption de l'acide par les vaisseaux. Une excitation spéciale est nécessaire, et ne peut s'exercer qu'au niveau des parties supérieures de l'intestin grêle (duodénum et jéjunum).

Enfin, dans la troisième partie de notre travail, partant de cette idée que la sécrétion biliaire doit être due probablement à une action réflexe, et suivant la méthode adoptée précédemment par M. le professeur Wertheimer dans ses recherches sur la sécrétion pancréatique, nous nous sommes proposé de déterminer le siège du centre du réflexe. Est-il dans l'axe gris? Est-il dans les ganglions du sympathique?

Nous avons dans ce but fait l'expérience suivante : chez un chien préparé comme précédemment nous avons sectionné les pneumogastriques au cou et les sympathiques dans le thorax : notre intention était de supprimer les connexions entre les organes abdominaux et le névraxe, et de voir si dans ces conditions, l'injection d'acide dans le duodénum agissait encore sur la sécrétion biliaire.

Sur 12 expériences, nous avons obtenu cinq fois un résultat

positif. Cependant, il eût fallu pour démontrer plus complètement l'indépendance de la sécrétion biliaire vis-à-vis du système nerveux central, pratiquer l'ablation de la moelle épinière.

Influence du chloral sur la sécrétion biliaire. — *Echo médical du Nord*, n° 43, 25 octobre 1903.

L'idée de ce travail nous a été suggérée par les deux faits suivants :

1° L'acide chlorhydrique injecté dans le duodénum ou le jéjunum accélère la sécrétion biliaire, ainsi que nous l'avons montré nous-même dans un travail précédent;

2° Le chloral, injecté dans l'intestin (parties supérieures) accélère la sécrétion pancréatique (Wertheimer et Lepage).

Dans une première partie, nous démontrons que l'injection de chloral dans le duodénum ou le jéjunum accélère, comme cela était à prévoir, la sécrétion biliaire. L'expérience qui nous a servi pour cette démonstration est la suivante :

Chez un chien, on incise la ligne blanche immédiatement au-dessous de l'appendice xyphoïde. On va à la recherche du canal cystique, sur lequel on place une ligature, puis on introduit une canule dans le canal cholédoque : on attire au dehors le jéjunum et le duodénum, on les charge chacun sur un fil et on les rentre dans la cavité abdominale. On recueille la bile de cinq en cinq minutes; on injecte soit dans le jéjunum, soit dans le duodénum, 5 centimètres cubes d'une solution de chloral au 1/5° (1 gramme de chloral) et on recueille de nouveau la bile après chaque injection.

Nous rapportons dans notre mémoire deux expériences de ce genre dans lesquelles on peut constater l'accélération bien nette de la sécrétion biliaire après l'injection du chloral, soit dans le jéjunum soit dans le duodénum.

Dans une deuxième série d'expériences, nous comparons les effets de l'injection de chloral d'une part dans l'iléon, d'autre part dans le jéjunum. Sur 11 expériences nous avons obtenu 7 fois une accélération de la bile après injection dans le jéjunum, alors qu'une première injection faite dans l'iléon était restée inefficace. Nous en tirons la conclusion suivante :

Le chloral, comme l'acide chlorhydrique agit sur la sécrétion biliaire grâce à une excitation spéciale qui ne peut s'exercer qu'au

niveau des parties supérieures de l'intestin grêle (duodénum et jéjunum).

Mais, le chloral agit également par voie d'absorption par les vaisseaux, car, si on l injecte dans l'estomac, dans le rectum, ou dans la veine saphène, on peut encore déterminer l'accélération de la sécrétion biliaire (2 fois sur 4 expériences dans l'estomac, — 6 fois sur 6 dans le rectum; — 4 fois sur 5 dans la veine saphène). Nous avons, dans une dernière série d'expériences, cherché à résoudre la question de savoir si c'est l'absorption du chloral par les vaisseaux ou l'excitation qu'il provoque au niveau du duodénum et du jéjunum qui amène le plus sûrement une accélération de la bile. Nous avons diminué progressivement les quantités de chloral que nous injections comparativement dans la veine saphène et dans le jéjunum. Dans 9 expériences sur 14, des injections de 0,25, 0,20, et 0, 15 centigrammes de chloral se sont montrées inefficaces dans la veine saphène, alors que, dans le jéjunum elles donnaient une accélération considérable de la sécrétion biliaire.

Les conclusions générales de ce mémoire sont les suivantes :

1° Le chloral possède une action cholagogue qui, à notre connaissance, n'avait pas été signalée jusqu'ici;

2° Cette action est surtout due, comme celle de l'acide chlorhydrique, à une excitation spéciale qui s'exerce au niveau des parties supérieures de l'intestin grêle (duodénum et jéjunum);

3° Elle est due aussi en partie à l'absorption du chloral par les vaisseaux.

4° L'excitation spéciale provoquée par le chloral au niveau du duodénum et du jéjunum, provoque plus sûrement une accélération de la bile que l'absorption du chloral par les vaisseaux.

Des effets antagonistes de l'atropine et de la physostigmine sur la sécrétion pancréatique (en collaboration avec M. le professeur Wertheimer). — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, séance du 6 février 1904, t. LVI, p. 195.

La physostigmine, en injection intra-veineuse, accélère la sécrétion pancréatique, comme l'a déjà vu Popielski. Mais nous avons constaté qu'une injection préalable d'atropine supprime complètement, à dose appropriée, les effets de la physostigmine. Deux milligrammes de ce dernier alcaloïde sont déjà suffisamment actifs. Si cependant un chien de 5 à 6 kilogrammes a reçu 5 cen-

tigrammes d'atropine, l'injection ultérieure même de 8 milligrammes de physostigmine laisse la glande indifférente. L'atropine se comporte donc vis-à-vis de cet alcaloïde, comme vis-à-vis de la pilocarpine.

On sait, par contre, que chez un animal atropinisé l'injection d'une solution acide dans les parties supérieures de l'intestin grêle ou l'injection de sécrétine dans une veine gardent toute leur efficacité. L'expérience est surtout instructive quand, dans ces conditions, on voit la glande cesser de réagir aux fortes doses de physostigmine, alors que, immédiatement après, 1 centimètre cube d'une macération acide de la muqueuse intestinale, introduit dans une veine, amène une sécrétion aussi rapide et aussi abondante que chez l'animal normal.

Il y a intérêt à insister sur ce contraste, parce qu'il montre clairement l'intervention du système nerveux dans le mécanisme de la sécrétion pancréatique. Il est évident, en effet, d'après les expériences de ce genre, que l'atropine respecte l'activité de la la cellule glandulaire. Si, par contre, elle met obstacle à l'action de la physostigmine, de la pilocarpine (et très vraisemblablement aussi de la muscarine), c'est qu'elle paralyse des éléments sans l'intermédiaire desquels ces alcaloïdes sont incapables d'exercer leur influence sur l'épithélium sécréteur ; et ces éléments ne peuvent être que nerveux.

Ces exemples d'antagonisme physiologique sont donc bien faits pour démontrer que le système nerveux, dont le rôle a pu paraître superflu depuis la découverte de Bayliss et Starling, participe bien réellement à la sécrétion pancréatique ; et puisque la sécrétine agit sans son concours, il faut bien que l'appareil nerveux intrinsèque de la glande ait sa destination propre, autre que celle de répondre à l'excitation produite par des alcaloïdes toxiques, étrangers à l'organisme.

Un second point à relever dans l'action de la physostigmine, c'est que le suc dont elle provoque l'écoulement, jouit des mêmes propriétés que le « suc de pilocarpine », c'est-à-dire qu'il digère rapidement l'albumine, sans addition d'entérokinase. Le contenu d'un tube de Mette, de 7 à 8 millimètres de long, déposé dans 0 cc. 5 à 0 cc. 6 de ce suc fraîchement recueilli, peut avoir totalement disparu en douze à quinze heures, en même temps qu'il s'est formé de la tyrosine en abondance.

II. — ABSORPTION

Contribution à l'étude de la pathogénie de l'ictère par résorption. — *Echo médical du Nord*, n° 14, 9 octobre 1898.

Les matériaux de la bile, pour arriver dans le système circulatoire, pénètrent-ils directement dans les vaisseaux sanguins, suivent-ils la voie indirecte des lymphatiques, ou bien enfin s'engagent-ils à la fois dans les deux ordres de vaisseaux? Ce problème, que nous nous posons de nouveau dans ce travail, a reçu des solutions très diverses. D'anciens observateurs, Peyer, Cruiskshank, Mascagni, Sommering, admettaient la résorption par les lymphatiques, et Saunders, en particulier, avait signalé la coloration jaune de la lymphe après l'obstruction du canal cholédoque. Mais quand Magendie fut venu démontrer le rôle absorbant des vaisseaux sanguins, il semble que l'on ait admis que les veines sus-hépatiques étaient la seule voie ouverte à la bile résorbée. En effet, Tiedemann et Gmelin invoquent leurs expériences personnelles pour faire rejeter « l'opinion nouvelle » qui niait l'absorption de la bile par les vaisseaux lymphatiques. Ces physiologistes n'allaient pas au delà; ils montraient simplement la participation de ces derniers vaisseaux au phénomène. Mais, de nos jours, une thèse qui est précisément le contre-pied de celle qu'avaient réfutée Tiedemann et Gmelin a prévalu : toute une série de travaux sortis du laboratoire de Ludwig ont amené les auteurs à cette conclusion que c'est exclusivement par les lymphatiques que se fait la résorption de la bile et qu'elle ne peut même avoir lieu si la voie lymphatique est fermée, si le canal thoracique est lié. Cette opinion est aujourd'hui enseignée couramment dans les traités de physiologie aussi bien que dans les études ou monographies de l'ictère.

Récemment, M. Wertheimer, dans des expériences entreprises avec la collaboration de M. Lepage s'est élevé contre la doctrine devenue classique. Nous avons aussi dans ce travail, apporté notre contribution à cette étude.

Dans une première série d'expériences, nous faisons résorber à un chien sa propre bile sous une pression suffisante. La

pression exercée sur le canal cholédoque, au moyen d'une solution physiologique de NaCl à 7 p. 1000, était en moyenne de 30 centimètres. Comme la pression sous laquelle se fait normalement la sécrétion de la bile est environ de 20 centimètres d'eau, une colonne de 30 centimètres de hauteur pesant sur le contenu du canal cholédoque est en général suffisante pour amener une résorption plus ou moins active, sans que l'on ait à craindre d'amener, à ce chiffre, des déchirures des canalicules biliaires. D'autre part, deux canules placées l'une dans le canal thoracique, l'autre dans la vessie servaient à recueillir la lymphe et l'urine. L'examen de ce dernier liquide permet de décider si la bile passe dans le sang, bien qu'elle ne puisse plus y être amenée par la voie détournée du courant lymphatique. Pour reconnaître la présence de la bile dans l'urine, on employait concurremment la réaction de Gmelin, celle de Rosin, et le procédé de Salkowski.

Nous avons fait de la sorte sept expériences dont les résultats ont toujours été concordants : nous en reproduisons trois dans notre travail. Dans la première expérience, les pigments biliaires sont apparus dans l'urine 1 h. 5; dans la deuxième 1 h. 45 et dans la troisième 1 h. 20 après le début de l'expérience.

Ces résultats montrent une fois de plus le rôle important joué par les vaisseaux sanguins dans la résorption de la bile. Mais ils sont aussi intéressants à un autre point de vue : on est frappé, en effet, de la rapidité avec laquelle les pigments biliaires se montrent dans l'urine, tandis qu'à la suite de la simple ligature du canal cholédoque leur apparition serait beaucoup plus tardive ; on admet en général qu'il faut vingt-quatre à trente heures. Le seul auteur qui, à notre connaissance, ait obtenu, à la suite de la ligature du cholédoque, des résultats comparables aux nôtres, c'est Audigé qui, après cette opération, a constaté la présence de la matière colorante biliaire dans l'urine au bout de trois à quatre heures. Il faut aussi citer, à ce propos, Douillet, un élève de Lépine que l'observation clinique conduit à cette conclusion : « on peut présenter avec une quasi certitude que le temps qui s'écoule entre le début de l'obstruction biliaire et l'apparition de la jaunisse est de peu d'heures seulement ».

Dans nos expériences, le passage des pigments biliaires dans l'urine est plus précoce encore, mais il faut remarquer que la bile

est, dans ce cas, soumise immédiatement dès le début de l'expérience, à une pression qui n'est habituellement atteinte dans le cas de ligature du canal cholédoque, qu'après un temps plus ou moins long.

Ces expériences contribuent donc à montrer que les vaisseaux sanguins participent normalement à la résorption de la bile, aussi bien que les lymphatiques, Quel est celui des deux systèmes de vaisseaux qui joue le rôle prépondérant? — Une autre série d'expériences que nous rapportons dans une deuxième partie de notre travail, permet dans une certaine mesure, de répondre à cette question.

Les chiens ont très fréquemment, à l'état normal, des pigments biliaires dans les urines; mais ils n'ont aucune autre manifestation de l'ictère, ni décoloration des matières fécales, ni coloration anormale des téguments ou de la conjonctive, c'est-à-dire qu'en somme, la résorption de la matière colorante biliaire qui paraît être, chez ces animaux, un phénomène normal, est cependant peu active. Etant donné qu'elle ne porte que sur une proportion relativement faible de pigments, il y a lieu de croire que ceux-ci s'engageront dans la voie qui leur donnera l'accès le plus facile. Si ce sont les vaisseaux lymphatiques qui répondent à ces conditions, le pigment biliaire devra disparaître de l'urine, quand on aura établi une fistule du canal thoracique. L'expérience consiste donc à pratiquer cette dernière opération chez un chien ayant une urine normalement ictérique et à rechercher ce que devient ce liquide quand la lymphe n'a plus accès dans le sang.

Nous reproduisons deux expériences de ce genre dans notre travail. Le résultat obtenu est que chez les chiens dont l'urine est normalement ictérique, celle-ci ne cesse à aucun moment de contenir des pigments biliaires, quand on dérive vers l'extérieur le courant lymphatique. Ces expériences sont donc bien faites pour mettre en relief le rôle important joué par les vaisseaux sanguins : le pigment résorbé est peu abondant et cependant il continue à passer sans diminution sensible dans la circulation, et de là, dans l'urine par la seule voie des veines sus-hépatiques.

Enfin, un dernier argument qu'on peut invoquer a également sa valeur. Les chiens qui ont normalement des pigments biliaires dans leur urine sont très nombreux, et cependant la lymphe qui

s'écoule du canal thoracique est, le plus souvent, incolore, ou bien si elle présente, dans certains cas, une teinte citrine, celle-ci paraît due à un pigment spécial et non à la bilirubine.

Aussi, non seulement c'est à tort qu'on a refusé aux vaisseaux sanguins toute participation à la résorption des pigments biliaires, mais il semble bien, au contraire, qu'ils ont à jouer un rôle prépondérant dans ce phénomène.

III. — GLANDES ET SÉCRÉTIONS

De l'action de la glycérine sur les fonctions du foie. — *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, séance du 4 novembre 1905, t. LIX, p. 376.

L'ingestion de glycérine empêche les effets habituels de la piqûre du plancher du quatrième ventricule, c'est-à-dire la glycosurie ; Ransom admet, d'après ses expériences, que cette substance agit en diminuant l'activité de la cellule hépatique qui ne peut plus transformer le glycogène en glucose.

Nous proposant de vérifier cette explication, nous avons recherché si d'autres fonctions du foie se trouvaient influencées de la même façon par la glycérine, et nous nous sommes adressé d'abord aux fonctions biliaire et excrémentitielle de l'organe. Voici comment nous avons opéré : l'animal était ou morphiné, ou le plus souvent curarisé (pour éviter les convulsions). Une burette remplie de glycérine pure était mise en rapport par une canule en V d'une part avec une branche de la veine mésentérique supérieure, d'autre part avec une veine splénique pour que l'imprégnation du foie, par le liquide injecté, fût aussi complète que possible. L'animal recevait en moyenne 8 centimètres cubes de glycérine par kilogramme de son poids; l'injection durait environ trente minutes et on recueillait la bile par une canule introduite dans le cholédoque. Nous avons constaté ainsi, dans une vingtaine d'expériences, que la sécrétion biliaire diminuait très notablement, quelquefois jusqu'à l'arrêt complet, pendant la durée de l'injection, et restait ralentie plus ou moins longtemps après que celle-ci était terminée.

Le fait mérite d'autant plus d'être noté que, sur la foi de certaines observations, on a admis que la glycérine accélère, au contraire, la sécrétion biliaire. (Tisné, Doyon et Dufourt.)

Il est d'ailleurs facile de compléter cette démonstration de l'action empêchante de la glycérine sur la sécrétion biliaire : quand l'animal a reçu la dose habituelle de glycérine, l'injection de 10 à 12 centimètres cubes de bile de mouton ou de bœuf ne stimule pas, dans la majorité des cas, l'activité de la cellule hépatique, contrairement à ce qui se passe chez l'animal normal ; dans treize expériences, elle n'a provoqué aucune accélération de l'écoulement; dans huit autres, on obtint un résultat positif, mais le plus souvent peu marqué.

Nous avons aussi employé la sécrétine qui, trois fois sur cinq, s'est montrée inefficace.

L'élimination défectueuse des pigments étrangers introduits dans la circulation, chez les animaux intoxiqués par la glycérine, ressort de ce fait que l'injection de bile de mouton ou de bœuf a perdu, en règle générale, son pouvoir cholagogue ; cependant, quand on recherche dans la bile du chien en expérience le spectre de la bile injectée, on l'y trouve toutes les fois que la sécrétion est assez abondante pour permettre l'examen. La fonction excrémentitielle du foie n'est donc pas abolie par la glycérine comme nous l'avons constaté aussi pour le phyllocyanate de soude et pour le carmin d'indigo, mais elle est fortement diminuée, comme l'est aussi la sécrétion biliaire.

Sur l'action diurétique de la réfrigération de la peau chez l'homme (en collaboration avec M. P. Butruille, interne des hôpitaux). — *Echo médical du Nord*, 2 juin 1907, n° 22 (sous presse).

Les bains froids, si souvent employés dans le traitement des hyperthermies, ont une action diurétique manifeste. Pour expliquer cette diurèse, les cliniciens admettent que le bain froid provoque une constriction énergique des artérioles cutanées, qui chasse vers les organes profonds le sang périphérique. La pression augmenterait dans l'artère rénale, les capillaires du rein se dilateraient, et la circulation serait activée dans cet organe; d'où, l'augmentation de la diurèse.

Des expériences de notre maître, M. le professeur Wertheimer ont montré que, chez le chien, la réfrigération de la peau produit non pas la dilatation, mais la constriction des vaisseaux du rein, et M. Delezenne, dans des expériences faites également sur le chien, a constaté nettement que l'application de glace sur la peau diminue la sécrétion urinaire.

M. Lambert (de Nancy), expérimentant sur l'homme, a vu la sécrétion urinaire augmenter à la suite de la réfrigération de la peau, et dans deux cas, il a observé que cette augmentation s'est manifestée au bout d'une courte durée de réfrigération. Ce physiologiste aurait également obtenu des résultats analogues chez le chien.

Il nous a paru intéressant de multiplier les expériences, et de vérifier, sur l'homme même, l'action diurétique de la réfrigération de la peau, en nous plaçant dans les meilleures conditions d'expérimentation.

Dans ces expériences, voici comment on procédait : Chez des sujets sains, auxquels on avait placé une sonde à demeure, on mesurait le volume des urines émises pendant plusieurs périodes de cinq ou dix minutes chacune ; on appliquait une vessie de glace sur la peau du ventre ou du thorax, également pendant cinq ou dix minutes, et l'on continuait à recueillir l'urine après la réfrigération.

Sur 17 expériences, dans lesquelles l'urine fut recueillie de dix en dix minutes, nous avons obtenu 14 fois une augmentation de la sécrétion urinaire *pendant* la réfrigération; mais c'est surtout *après* que la glace a été enlevée que la quantité des urines a été considérable. En recueillant les urines de cinq en cinq minutes. nous avons, d'une façon constante, obtenu les mêmes résultats : augmentation de la diurèse pendant et surtout après la réfrigération.

Dans cette action du froid sur la sécrétion urinaire, les réactions vasculaires ne seraient donc pas les mêmes chez l'homme et chez le chien. Cependant, il semble qu'en même temps il intervienne chez l'homme une autre influence que la vaso-motricité, puisque l'effet diurétique, non seulement se prolonge, mais augmente encore bien longtemps après que la glace a été enlevée ; si la diurèse était la conséquence d'une vaso-dilatation rénale, elle devrait être à son maximum pendant l'application de la glace,

alors qu'elle s'exagère au contraire quand celle-ci a cessé d'agir.

IV. — CIRCULATION

Sur le mécanisme des vaso-dilatations. — Mémoire inédit présenté aux concours pour le prix de l'Association amicale des Internes et anciens Internes en Médecine des hôpitaux de Lille, 1899.

L'analyse de ce mémoire a été faite par M. le Dr Colas dans le *Bulletin de l'Association* 1899; nous reproduisons ici cette analyse :

« Le mémoire de M. Dubois se compose de deux parties : la *première* s'occupe spécialement du mécanisme des vaso-dilatations; la *deuxième* étudie la valeur des réactions vaso-motrices de la muqueuse buccale.

Première partie. — Il est prouvé que sous l'influence d'une excitation de nerfs sensibles ou d'une injection de certains poisons, il se produit une élévation de la pression artérielle et en même temps une vaso-constriction dans les organes internes et une vaso-dilatation dans les parties périphériques. Il y a balancement entre la circulation des parties externes et internes.

Pour expliquer en particulier la vaso-dilatation périphérique, celle que l'on constate, par exemple, sur la muqueuse de la bouche, trois théories sont en présence : la première, *théorie mécanique*, admet que c'est l'élévation de la pression qui force les vaisseaux, les dilate, et que la vaso-dilatation est purement *passive*; la deuxième, la *théorie nerveuse*, déclare au contraire qu'il y a une excitation des centres vaso-dilatateurs soit bulbo-médullaires, soit périphériques, et qu'il y a dilatation *active*. On peut ajouter à ces deux théories une théorie *mixte* qui dit que les deux actions peuvent se combiner.

M. Dubois, après avoir exposé les expériences et les arguments des auteurs qui soutiennent l'une des trois théories, aborde à son tour l'étude expérimentale du mécanisme de la vaso-dilatation. Après avoir détruit la moelle chez un chien et sectionné les pneumogastriques, il injecte du sulfate de strychnine. Dans ces conditions, la *pression n'augmente pas* et cependant il se produit

une *vaso-dilatation très marquée* au niveau de la langue. L'action de la pression n'a ici aucun rôle, la vaso-dilatation est donc d'origine nerveuse, et M. Dubois peut conclure ainsi : « Puisqu'il n'y a plus d'élévation de pression à la suite de la destruction de la moelle, si la rougeur de la langue apparaît encore après injection de strychnine, c'est que celle-ci agit directement sur les centres et les nerfs vaso-dilatateurs... »

Deuxième partie. — La muqueuse bucco-labiale rougit très fortement sous l'influence des agents vaso-dilatateurs. M. Dubois se demande si cette réaction de la muqueuse buccale est constante et si on peut lui donner la valeur que lui attribue M. le professeur Wertheimer, qui admet qu'elle donne la mesure du degré d'excitabilité des centres vaso-dilatateurs par divers excitants; qu'elle est dans ce rapport un véritable esthésiomètre.

M. Dubois injecte à des chiens de l'extrait de capsules surrénales, qui a pour effet *d'élever la pression artérielle*, mais *sans faire rougir* la muqueuse linguale. Dans ces conditions, s'il excite le bout périphérique du lingual gauche, la muqueuse linguale rougit du côté correspondant; s'il injecte de la nicotine ou de la strychnine, il obtient le même résultat, sans que la pression soit devenue plus forte qu'avec l'extrait de capsules surrénales seul.

Ces expériences permettent à M. Dubois de conclure ainsi : 1° l'extrait de capsules surrénales n'est pas un vaso-dilatateur périphérique et n'a même pas d'action sur les vaso-moteurs en général; 2° la valeur comme réactif vaso-dilatateur de la muqueuse labio-buccale est réelle et se trouve confirmée. »

Action de l'adrénaline et de l'anagyrine sur la circulation des muqueuses linguale et bucco-labiale. — *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 27 février 1907, t. LVI, p. 355.

L'injection à un chien curarisé de 2 centimètres cubes d'une solution d'adrénaline Takamine au 1/3000e fait pâlir la langue de plus en plus, à mesure que la pression s'élève; mais, quand celle-ci est arrivée à son maximum, l'excitation périphérique du nerf lingual produit son effet habituel, c'est-à-dire une congestion intense du côté correspondant de la langue. Par conséquent,

la vaso-constriction, quelque énergique qu'elle soit, est obligée de céder à l'action du nerf vaso-dilatateur, et il ne nous a pas paru qu'il fût nécessaire d'appliquer à ce dernier un courant plus fort que dans les conditions normales.

Ce résultat est en opposition avec un autre fait signalé à la fois par Oliver et Schaefer, et par Livon, à savoir que l'excitation du nerf dépresseur chez l'animal qui a reçu de l'adrénaline ne fait plus baisser la pression : autrement dit, le réflexe vaso-dilatateur ne se produit plus à la suite de l'administration de cette substance, tandis que, d'après notre observation, les effets vaso-dilatateurs directs persistent.

On pourrait supposer que cette différence tient à ce qu'une excitation directe est plus puissante qu'une excitation réflexe d'origine centrale. Cependant, il est facile de montrer que même une excitation des centres est capable de dilater les vaisseaux de la muqueuse linguale chez l'animal qui a reçu de l'adrénaline. Si en effet, au moment où celle-ci a fait monter la pression à son maximum, on injecte 5 à 10 milligrammes de strychnine, la pâleur de la langue fait place à une congestion très forte, et, si on a soin de sectionner préalablement le lingual d'un côté, la congestion sera unilatérale, limitée au côté intact, tandis que le côté opposé pâlira.

Ainsi, chez un animal qui a reçu de l'adrénaline, on arrive à dilater les vaisseaux, soit par l'excitation directe des nerfs vaso-dilatateurs, soit par l'excitation centrale, — on peut même dire réflexe, puisque la strychnine ne fait qu'exagérer l'activité réflexe des centres bulbo-médullaires. — Par contre, dans les mêmes conditions, le nerf dépresseur ne peut manifester son activité. Il y a là un argument assez fort en faveur de l'opinion soutenue, en particulier par Cyon, que l'action du dépresseur ne réside pas dans une excitation du centre vaso-dilatateur, mais dans une inhibition du centre vaso-constricteur.

Un autre détail que nous avons observé, c'est que sous l'influence de l'adrénaline, au moment où la langue pâlit, les lèvres rougissent et cela, aussi bien du côté où le vago-sympathique est sectionné que du côté intact, ce qui prouve que l'adrénaline agit en excitant les terminaisons périphériques du sympathique cervical qui renferme, comme on sait, des fibres vaso-dilatatrices pour la muqueuse bucco-labiale.

Nous avons également remarqué que le bromhydrate d'anagyrine a exactement les mêmes effets sur les muqueuses linguale et labiale que l'adrénaline.

Les changements de la coloration de la muqueuse linguale comme indicateur du mécanisme d'action des agents vasoconstricteurs. — *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 26 mars 1904, t. LVI, p. 562.

On peut diviser les substances vaso-constrictives, au point de vue de leur action sur la muqueuse linguale, en trois classes :

Les unes, comme la strychnine, produisent pendant l'élévation de la pression artérielle une rougeur intense de la langue ; cette rougeur reste limitée au côté intact, si l'on sectionne le nerf lingual d'un côté.

Les autres, comme la nicotine, font également rougir la langue ; mais, dans ce cas, après section unilatérale du nerf lingual, la rougeur s'observe encore sur les deux moitiés de l'organe.

D'autres, enfin, comme l'adrénaline, font au contraire pâlir la langue ; et la section du lingual ne change rien au résultat.

Ces trois ordres de modifications du côté de la langue correspondent à autant de mécanismes différents de l'action des substances vaso-constrictives. On peut donc, d'après les effets produits sur la langue, juger de l'action des substances vaso-constrictives sur l'appareil vasculaire et le système vaso-moteur.

Nous avons mis à l'épreuve quelques-unes de ces substances, et nos résultats ont été en complet accord avec nos prévisions. La picrotoxine et la physostigmine agissent sur la muqueuse linguale, comme la strychnine. Or, on sait que la picrotoxine se comporte vis-à-vis du système vaso-moteur exactement comme la strychnine. L'exemple de la physostigmine nous a paru particulièrement intéressant. Cette substance a, en effet, une action manifeste sur les appareils périphériques (plaques motrices [Pal], nerfs sécréteurs, filets modérateurs du pneumogastrique), de sorte que l'on pouvait s'attendre à la voir agir aussi sur les éléments vaso-moteurs périphériques. L'expérience nous a prouvé qu'elle ne produisait, après section d'un nerf lingual, qu'une rougeur unilatérale de la langue. Elle devait donc rentrer dans le groupe

de la strychnine, c'est-à-dire des substances qui augmentent la pression artérielle par l'intermédiaire des centres bulbo-médullaires, et, en effet, l'injection de physostigmine à un animal dont la moelle est détruite, ne fait plus monter la pression.

Une autre substance que nous avons expérimentée, l'anagyrine, fait comme l'adrénaline pâlir la langue. On en pouvait donc déduire, d'après le classement que nous avons cru pouvoir établir entre les agents vaso-constricteurs, que, comme l'adrénaline, cette substance agit exclusivement à la périphérie. Nous n'avons pas eu besoin d'expériences nouvelles pour vérifier cette analogie, qui ressort clairement des travaux de M. Gley sur cet alcaloïde.

Enfin, nous n'avons trouvé jusqu'à présent aucun produit qui se comporte vis-à-vis de la muqueuse linguale comme la nicotine, mais les divers exemples que nous avons cités, suffisent à montrer, croyons-nous, que l'on peut tirer des renseignements très précieux des changements de coloration de la langue chez le chien, lorsqu'on expérimente une substance vaso-constrictive dont le mécanisme d'action est encore inconnu.

Sur le ralentissement initial du cours de la lymphe à la suite d'injections salines hypertoniques. — *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, séance du 24 mars 1906, t. LX, p. 566.

Sur le ralentissement initial du cours de la lymphe à la suite d'injections salines hypertoniques. (Deuxième note.) — *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, séance du 28 juillet 1906, t. LXI, p. 220.

Sur le ralentissement initial du cours de la lymphe à la suite d'injections salines hypertoniques. — *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 15 janvier 1907, n° 1, p. 24.

L'injection intraveineuse de solutions concentrées de substances cristalloïdes (lymphagogues de la 2e classe de Heidenhain) produit une accélération considérable du flot de la lymphe par le canal thoracique.

Tout en admettant, pour expliquer ce résultat, l'intervention de phénomènes purement physiques, Heidenhain tend à attribuer un

rôle prépondérant dans la formation de la lymphe à l'activité de la cellule endothéliale des capillaires sanguins.

Starling explique l'action lymphagogue des substances cristalloïdes par un simple processus de filtration. Ces substances augmentent considérablement la pression osmotique du contenu vasculaire qui, par suite, soutire une grande quantité d'eau aux espaces lymphatiques et aux tissus. Le sang se dilue, son volume peut doubler ou tripler (von Brasol, J. B. Leathes), et, par suite, la pression dans les capillaires, particulièrement dans les capillaires abdominaux, subit une hausse considérable. Le processus normal de filtration à travers les parois capillaires s'exagère, et il se produit une augmentation de lymphe, qui se traduit par une accélération de l'écoulement du liquide par le canal thoracique.

Presque tous les physiologistes admettent, à l'heure actuelle, l'opinion de Starling. Cependant, d'après quelques auteurs, Lazarus-Barlow en particulier, tous les problèmes que soulève la théorie physique de l'action des lymphagogues de la 2e classe ne sont pas complètement résolus, et, parmi les faits encore inexpliqués, Lazarus-Barlow cite le suivant, auquel il attache une grande importance : immédiatement après l'injection de substances cristalloïdes dans le sang, l'appel du liquide interstitiel vers les vaisseaux devrait avoir pour conséquence un ralentissement momentané du cours de la lymphe. Heidenhain nie ce ralentissement, car il ne l'a jamais observé. Cohnstein l'a vu assez souvent; il en parle en effet comme d'une manifestation régulière, mais ses expériences sur ce sujet paraissent avoir été peu nombreuses. Enfin, Lazarus-Barlow n'a obtenu ce ralentissement que 9 fois sur 30. Or, la théorie exigerait qu'il fût constant!

Nous avons trouvé qu'il l'était en effet, ou à peu près, si l'on opère sur des chiens, chez lesquels on a préalablement provoqué la chute de la pression artérielle :

1° Soit par la section sous-bulbaire de la moelle;

2° Soit par l'injection intrapéritonéale d'une solution de chloral;

3° Soit par la saignée.

Nous avons fait trois séries d'expériences, correspondant chacune à l'un des moyens employés pour abaisser la pression artérielle.

Dans la première série, voici comment on procédait :

On pratiquait la section sous-bulbaire de la moelle, et par suite, le chien en expérience était soumis à la respiration artificielle. On découvrait le canal thoracique au cou, et on y introduisait une canule par laquelle s'écoulait la lymphe. Dans la plupart des expériences, on prenait la pression dans l'artère fémorale au moyen du manomètre métallique de MAREY, et on l'inscrivait. On inscrivait aussi, au moyen d'un signal de MARCEL DESPRETZ, le nombre des gouttes de lymphe qui s'écoulaient par la canule. Cette inscription des gouttes était rendue nécessaire par ce fait que, habituellement, le ralentissement de la lymphe est très passager. Enfin, on injectait dans la veiae fémorale la solution hypertonique de NaCl (50 centigrammes à 1 gramme de NaCl par kilogramme d'animal, le titre de la solution employée variant entre 5 et 10 p. 100).

Nous avons fait 11 expériences de ce genre et, dans 9, nous avons observé un ralentissement initial de la lymphe nettement marqué à la suite de l'injection de la solution hypertonique.

Dans la deuxième série, le chien sur lequel on expérimentait était d'abord curarisé. Le curare présente cet avantage de soustraire à l'action des mouvements respiratoires spontanés et des contractions musculaires l'écoulement de la lymphe toujours fortement influencé par les uns (L. CAMUS) et par les autres (COLIN; LESSER).

On faisait ensuite une injection intrapéritonéale de chloral (40 centigrammes par kilogramme d'animal, en solution à 20 p. 100) pour faire tomber la pression fémorale, qui s'abaissait en moyenne à 3 centimètres de Hg.

Le manuel opératoire était le même que dans la série d'expériences précédente : (canules dans le canal thoracique, dans l'artère fémorale, dans la veine fémorale), et le chlorure de sodium était injecté aux mêmes doses.

Sur 8 expériences faites dans ces conditions, nous avons vu constamment l'écoulement de la lymphe se ralentir passagèrement après l'injection.

Dans la troisième série d'expériences, on employait toujours le même manuel opératoire que précédemment. La saignée se faisait par celle des fémorales qui ne servait pas à prendre la pression. La quantité de sang soustraite était de 90 à 110 gr., suivant le poids de l'animal. On attendait quelques instants que la pression

se maintînt constante au-dessous de 4 centimètres de Hg et on injectait alors dans la veine fémorale soit une solution de NaCl à 30-35 p. 100 (de 50 centigrammes à un gramme par kilogramme d'animal), soit une solution de carbonate de soude à 40-60 p. 100 (de 75 centigrammes à 1 gr. 50 par kilogramme d'animal).

Sur douze expériences de ce genre nous avons obtenu douze fois le ralentissement initial du cours de la lymphe, à la suite de l'injection de la solution saline.

Enfin nous rapportons dans notre travail une dernière expérience, dans laquelle nous avons également obtenu le ralentissement initial du cours de la lymphe à la suite d'une injection intraveineuse de carbonate de soude, et qui diffère un peu des précédentes en ce que la canule destinée à l'écoulement de la lymphe était introduite non plus dans le canal thoracique, au cou, mais dans un lymphatique du hile du foie.

Les conclusions de notre travail sont les suivantes :

Le ralentissement initial du cours de la lymphe à la suite des injections salines hypertoniques est un phénomène à peu près constant, à condition toutefois que l'on expérimente chez des animaux dont la pression artérielle est peu élevée. Chez l'animal normal, il est impossible ou il est rare de l'observer, ainsi qu'il résulte des travaux de Heidenhain et de Lazarus-Barlow. Pourquoi cette différence ? C'est, selon nous, que, chez l'animal intact, — dont la pression est normalement élevée, — la solution hypertonique injectée n'a pas sitôt, par son pouvoir osmotique, attiré du liquide dans les vaisseaux, que déjà la pression capillaire a considérablement augmenté ; la filtration du plasma sanguin vers les espaces lymphatiques s'exagère immédiatement ; elle l'emporte sur le courant inverse, et, par suite, l'augmentation de la lymphe commence aussitôt après l'injection. Au contraire, chez l'animal dont la pression capillaire a notablement baissé, — (soit à la suite de la section de la moelle, soit à la suite de l'injection de chloral, soit enfin après une saignée), le courant de liquide qui s'établit des espaces lymphatiques et des tissus vers le sang à la suite de l'injection saline hypertonique doit mettre un certain temps à distendre les capillaires, et à y élever suffisamment la pression pour que la filtration puisse se produire ; pendant tout ce temps, l'attraction osmotique exercée par la solution peut manifester ses effets, c'est-à-dire ralentir le cours de la lymphe.

V. — SYSTÈME NERVEUX

De l'action des anesthésiques sur les réflexes ganglionnaires.
— *Thèse de doctorat en Médecine* 1900.

La question du pouvoir réflexe des ganglions du sympathique, si importante au point de vue de la physiologie générale du système nerveux central est toujours en discussion. Nous lui avons consacré notre thèse inaugurale.

Nos expériences ont porté principalement sur le ganglion sous-maxillaire. Claude Bernard avait trouvé que, si on sectionne le nerf lingual à quelque distance au-dessus du ganglion, l'excitation du nerf faite à 2 ou 4 centimètres au-dessous de ce renflement provoque encore la sécrétion salivaire, bien qu'elle ne puisse plus se transmettre au centre bulbaire. Claude Bernard en avait conclu que c'est le ganglion sous-maxillaire qui est alors le centre du réflexe.

Schiff a soutenu, par contre, que dans l'excitation du bout périphérique du lingual sectionné, on agit, non sur les fibres centripètes, mais sur des fibres centrifuges de la corde du tympan, sur des fibres excito-sécrétoires qui accompagnent sur un certain parcours le nerf lingual vers la langue, puis reviennent, pour ainsi dire, sur leurs pas pour retourner à la glande. M. le professeur Wertheimer, en reprenant les expériences sur lesquelles s'appuyait Schiff pour réfuter la doctrine de Claude Bernard, a montré que ces expériences ne pouvaient être considérées comme valables. Enfin Langley s'est rangé à une opinion mixte ; il admet, avec Schiff, qu'il existe dans le lingual des fibres récurrentes, mais il est possible, ajoute le physiologiste anglais, que les excitations passent par les cellules nerveuses périphériques ; toutefois, un mécanisme spécial, sur lequel nous n'avons pas à insister, présiderait à ces réflexes dans lesquels des fibres centripètes n'interviennent pas et qui mériteraient, par conséquent, le nom de pseudo-réflexes.

Nous avons pensé qu'il serait possible de résoudre la question en ayant recours aux anesthésiques. Si, dans l'expérience de Claude Bernard nous avions affaire à un réflexe vrai, l'anesthésie,

poussée à ses dernières limites, devrait le supprimer comme elle supprime les autres réflexes. Voici, en résumé, la méthode que nous avons suivie :

On introduisait une canule dans le canal de Wharton, et on sectionnait le lingual à quelque distance au-dessus de l'origine de la corde et du ganglion sous-maxillaire. On pratiquait alors une série d'excitations sur le tronçon périphérique du nerf, c'est-à-dire entre le ganglion et la langue, et on déterminait l'intensité du courant nécessaire pour produire la salivation.

Cela fait, pour anesthésier l'animal, on injectait dans le péritoine suivant la méthode de M. le professeur Richet 0,50 à 0,60 centigrammes de chloral par kilogramme d'animal. On mettait à nu le nerf sciatique, et on prenait la pression dans la fémorale. On attendait environ vingt à vingt-cinq minutes pour que l'anesthésie fût complète, c'est-à-dire jusqu'à ce que l'excitation du sciatique ne provoquât plus de variation de pression ni réaction respiratoire. On excitait alors le tronçon périphérique du lingual dans les mêmes points que précédemment, c'est-à-dire que l'on comparait ainsi les résultats obtenus avant et après l'anesthésie. Il s'est trouvé qu'ils ne différaient pas sensiblement dans les deux cas.

A première vue, ces expériences semblent peu favorables à la doctrine de Claude Bernard, parce que les réactions sécrétoires produites par l'excitation du bout périphérique du lingual sectionné persistent encore dans l'anesthésie complète, quand tous les autres réflexes ont disparu. Nous n'avons cependant pas cru devoir conclure dans ce sens. Il est possible, en effet, que les réflexes ganglionnaires tels que celui du ganglion sous-maxillaire opposent une résistance plus grande aux agents anesthésiques que les réflexes cérébro-spinaux. Cette opinion se trouve confirmée par des expériences de MM. Wertheimer et Lepage, d'où il résulte que les réflexes pancréatiques dont le centre se trouve dans les ganglions abdominaux du grand sympathique ne sont nullement influencés par l'anesthésie la plus profonde. Nous rapportons nous-même dans notre thèse quelques exemples de ce genre empruntés à la physiologie de la glande abdominale, et, si nos expériences ne nous ont pas permis d'apporter, comme nous l'espérions, un argument nouveau en faveur du pouvoir réflexe du ganglion sous-maxillaire, elles tendent par contre à prouver,

si on les rapproche de celles qui ont eu pour objet la sécrétion pancréatique, que la résistance à l'anesthésie est un caractère général des réflexes ganglionnaires.

Sur les voies centrifuges du réflexe dilatateur de la pupille (en collaboration avec M. le Dr F. Castelain). — *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 27 avril 1907, t. LXII, p. 716.

Cette note est le résumé de la première partie du travail suivant :

Contribution à l'étude de l'innervation motrice de l'iris (en collaboration avec M. le Dr F. Castelain). — *Archives d'Ophthalmologie*, mai 1907, t. XXVII, n° 5, p. 310.

I. *Les voies centrifuges du réflexe dilatateur de la pupille.* — On sait que l'excitation du bout central d'un nerf sensible détermine une dilatation réflexe de la pupille. On a cru pendant longtemps que la seule voie centrifuge du réflexe était le grand sympathique; mais, comme après section de ce nerf le réflexe persiste, certains physiologistes ont supposé qu'il continuait alors à se transmettre par l'intermédiaire des fibres centrifuges du trijumeau; d'autres ont conclu de leurs expériences qu'il s'agissait d'un phénomène d'inhibition du moteur oculaire commun.

Nous avons, à ce sujet, fait quelques expériences sur le chien, d'après la méthode suivante : la moelle était sectionnée au niveau de la deuxième vertèbre cervicale, pour éviter l'emploi des anesthésiques; il va sans dire que, dans ces conditions, on était obligé, pour provoquer le réflexe, d'exciter un nerf sensible de la face; nous nous sommes adressés au nerf sous-orbitaire.

Pour sectionner le moteur oculaire commun, on réséquait l'arcade zygomatique et l'apophyse montante du maxillaire supérieur; on décollait de ses insertions et on enlevait au thermocautère le muscle temporal. Puis, on pratiquait dans la région temporo-pariétale une large brèche avec le trépan et avec la pince à os. On arrivait ainsi facilement, sans hémorragie sérieuse, sur le nerf oculo-moteur commun; il suffisait de soulever à cet effet la base de l'hémisphère, et on avait le nerf oculo-moteur commun sous les yeux, depuis son origine jusqu'au point où il s'engage dans le repli de la dure-mère, qui contient le sinus caverneux.

L'expérience consistait à rechercher si un nerf sensible, tel que le trijumeau, est capable, ou non, de produire la dilatation de la pupille du côté où le sympathique cervical et le moteur oculaire commun ont cessé d'être en relation avec les muscles iriens.

La section du sympathique était réalisée dans nos expériences par la section même de la moelle, puisqu'une excitation du nerf sous-orbitaire ne pouvait évidemment plus se transmettre au centre cilio-spinal; cependant, pour plus de précaution, nous l'avons toujours coupé, et, dans quelques expériences, nous avons même arraché le ganglion cervical supérieur.

Après la section de la moelle et du sympathique, on commençait par s'assurer que l'électrisation du nerf sous-orbitaire continuait à provoquer la dilatation pupillaire. Quand celle-ci avait été bien constatée, ce qui était la règle, on sectionnait l'oculo-moteur commun, et on recommençait les excitations sensitives à intervalles plus ou moins éloignés de l'opération, quelquefois une heure et demie après, et dans aucun cas, quelle que fût l'intensité de l'excitation, nous n'avons plus obtenu de dilatation pupillaire. Nous avons fait dix-huit fois cette expérience avec le même résultat.

Ces expériences nous ont permis de conclure, avec Anderson et Angelucci, que la section simultanée du sympathique et du moteur oculaire commun est la condition nécessaire et suffisante pour abolir la dilatation réflexe de la pupille consécutive à l'excitation d'un nerf sensible, que par conséquent le trijumeau ne joue aucun rôle, en tant que nerf centrifuge, dans la transmission de ce réflexe.

Une autre série d'expériences nous a permis de constater également que l'excitation de l'écorce cérébrale produit la dilatation de la pupille par l'intermédiaire des mêmes agents que l'excitation d'un nerf sensible, et confirme donc celles de Mislawsky et de Parsons.

II. *Excitabilité du nerf moteur oculaire commun.* — L'histoire de l'excitabilité de ce nerf est fort curieuse. Il est certain que sa section ou sa paralysie est suivie d'une dilatation de la pupille. Par contre, l'excitation de ce nerf a donné les résultats les plus variés entre les mains des divers expérimentateurs; les uns auraient observé la contraction pupillaire; les autres n'auraient

obtenu aucun effet; d'autres, enfin, auraient constaté de l'irido-dilatation, mais celle-ci doit certainement être attribuée à une dérivation du courant sur les filets sympathiques voisins. Parmi les expérimentateurs qui se sont occupés plus récemment de cette question, Spalitta et Consiglio soutiennent que le plus souvent l'excitation du nerf, à son origine apparente dans l'espace inter-pédonculaire, ne détermine pas de constriction de la pupille, tandis que faite près de son entrée dans la fente sphénoïdale, elle donne lieu constamment à une vive constriction; la constriction consécutive à l'excitation pratiquée à ce niveau serait due à l'excitation simultanée de la branche ophtalmique.

Mais, d'après Langendorff qui a opéré sur le chat, le lapin, le pigeon auquel il enlevait l'encéphale immédiatement après la mort, si on excite le bout périphérique du nerf moteur oculaire commun le plus près possible de son origine, même avec des courants d'intensité modérée, on obtient une constriction très nette de l'iris. Toutefois. la perte d'excitabilité du nerf serait remarquablement rapide si bien que si l'on ne se hâte pas d'agir sur lui aussitôt que l'animal a succombé, on peut n'observer aucune modification de l'ouverture pupillaire.

Les expérimentateurs que nous venons de citer, opéraient dans des conditions plutôt défavorables. Langendorff expérimentait post-mortem; Spalitta et Consiglio pour arriver sur les nerfs moteurs oculaires communs sectionnaient les lobes olfactifs et les nerfs optiques, et avaient ainsi des pertes de sang notables. Nous avons décrit le procédé qui nous a permis de mettre à découvert le nerf moteur oculaire commun en évitant tous ces inconvénients, et qui en même temps nous rendait le nerf très accessible sur tout son trajet depuis son émergence jusqu'au sinus caverneux. Nous avons donc profité de ces circonstances pour mettre à l'épreuve l'excitabilité du nerf moteur oculaire commun, et pour décider entre Spalitta et Consiglio d'une part, Langendorff de l'autre, si cette propriété faisait défaut ou non à ce nerf avant sa pénétration dans le tissu caverneux. D'accord avec le physiologiste allemand, nous avons toujours trouvé que le nerf était excitable à son émergence : nous nous servions du petit appareil à induction de Ranvier, et nous avons parfois pu obtenir une constriction de l'iris quand la bobine secondaire était à 7 ou à 8, c'est-à-dire avec un courant relativement faible. Souvent, cependant, on était

obligé d'arriver jusqu'à 6 : toujours est-il que dans 17 expériences, nous avons obtenu la contraction de l'iris par l'excitation du nerf à son origine.

Nous devons ajouter, cependant, que l'excitation mécanique (ligature, pincement), aussi bien que l'excitation chimique (application de NaCl sur le nerf à son origine), se sont montrées inefficaces dans les quelques cas où nous les avons employées.

Sur un fait relatif à la régénération des nerfs. (En collaboration avec M. le Professeur Wertheimer). — *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 8 décembre 1906, t. LXI, p. 569.

Sur la suture du nerf lingual et du nerf hypoglosse. (En collaboration avec M. le Professeur Wertheimer). — *Archives Internationales de Physiologie*, volume V, t. I (sous presse).

Pratiquée pour la première fois par Bidder, reprise par Gluge et Thiernesse, puis par Philipeaux et Vulpian, la suture du bout central du lingual avec le bout périphérique de l'hypoglosse devait servir à reconnaître si des fibres sensitives peuvent s'unir à des fibres motrices. Tandis que les prédécesseurs des deux physiologistes français avaient conclu à l'impossibilité de cette réunion, Philipeaux et Vulpian avaient vu au contraire que l'excitation du nerf lingual peut se transmettre aux muscles de la langue, et leurs observations ne tardèrent pas à être confirmées par Rosenthal, puis par Bidder lui-même.

Mais Vulpian, après avoir cru d'abord que le lingual était devenu moteur, reconnut à la suite de nouvelles expériences que l'excitabilité motrice acquise par ce nerf ne résidait pas dans ses fibres propres, mais bien dans les fibres anastomotiques qu'il reçoit de la corde du tympan, c'est-à-dire dans des fibres centrifuges par elles-mêmes. L'expérience ainsi interprétée a trouvé place dans les traités classiques et il semble qu'il n'y ait plus lieu d'y revenir.

En réalité elle passe sous silence, ce qu'il advient des fonctions du bout périphérique de l'hypoglosse, il y avait donc lieu de la compléter à cet égard. D'autre part, il nous a paru également que l'on pourrait en tirer d'utiles renseignements sur la question encore tant discutée du mode de régénération des nerfs,

en recherchant si la fonction vaso-dilatatrice du lingual se rétablissait et quels étaient les caractères de motricité des deux tronçons nerveux à la suite de leur réunion.

Nos expériences montrent en effet que le bout périphérique de l'hypoglosse ne se reconstitue pas par un travail autogène :

1° Parce que de vaso-constricteur qu'il est à l'état normal, il devient vaso-dilatateur et que ses nouvelles propriétés ne peuvent lui venir que des fibres de la corde du tympan, émanées du bout central du lingual.

2° Parce que l'excitation soit du bout périphérique de l'hypoglosse, soit du bout central du lingual provoque des mouvements, dont les caractères sont ceux des mouvements dits pseudomoteurs, commandés par la corde du tympan, et non ceux des mouvements propres à l'hypoglosse.

Comme autres preuves que les fibres motrices de l'hypoglosse ont disparu, nous avons également utilisé des observations empruntées à Vulpian et à Heindenhain, d'où il résulte :

1° Que le lingual perd ses propriétés motrices dès que l'hypoglosse régénère.

2° Que la dégénérescence de la corde du tympan après section des deux nerfs prive de sa motricité aussi bien le bout périphérique de l'hypoglosse que le bout central du lingual.

VI. — DIVERS

Deux cas d'hyperthermie dépassant 42 degrés au cours d'accès de fièvre urineuse. Guérison. — *Echo médical du Nord*, 25 février 1906, n° 8, p. 74.

Nous avons observé deux malades, qui ont présenté, au cours d'accès de fièvre urineuse, l'un 42°3, l'autre 42°2 de température axillaire et qui ont survécu. Il nous a paru intéressant de signaler ces cas à cause de leur grande rareté : 100 cas seulement d'hyperthermie, dépassant 42 degrés, sur 224 relevés jusqu'en 1898 par M. le professeur Ch. Richet, ont été suivis de guérison, et aucun n'avait encore été vu pendant un accès de fièvre urineuse.

Un cas de rein unique. Fusion des deux reins à droite de la colonne vertébrale. — *Écho Médical du Nord*, 6 janvier 1907, n° 1, p. 5.

Ce cas est intéressant par son extrême rareté; c'est, en effet, le quinzième cas connu d'une anomalie rénale que l'on peut ranger, d'après la classification de M. le professeur agrégé G. Gérard, parmi les « reins concrescents reportés sur l'un des côtés de la colonne vertébrale » encore appelés « reins ectopiques croisés », par M. F. Cathelin.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette. — 15989.